Aus der Universitätshautklinik in Münster
Direktor: Prof. Dr. A. Stühmer

Hyperkeratotische Wucherungen als Spätschädigungen der Haut nach akuten Erfrierungen

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Würde eines Doktors der Medizin
durch die Hohe medizinische Fakultät der westfälischen
Wilhelmsuniversität in Münster (Westf.).

vorgelegt von

Fritz Langenkämper

Gedruckt bei Ludw. Flöttmann, Gütersloh i. Westf.
1931

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der westfälischen Wilhelmsuniversität
in Münster (Westf.).

Referent: Professor Dr. A. Stühmer.

Meinen Eltern

Hyperkeratotische Wucherungen als Spätschädigungen der Haut nach akuten Erfrierungen.

Unter Erfrierung versteht man im allgemeinen Folgezustände von Kälteeinwirkung auf den Organismus, vor allem auf die peripherischen Teile des Körpers. Man unterscheidet zwei große Krankheitsbilder, die durch Schädigung der Haut infolge Kälteeinwirkung zustande kommen: das Krankheitsbild der Perniosis und das der echten Erfrierung. Voraussetzung für die Perniosis ist eine gewisse Disposition. Angeborene oder erworbene Gefäßschädigungen werden dafür verantwortlich gemacht. — Neuerdings ist besonders eine Art der Lokalisation der Perniosis häufiger beobachtet worden, die mit der heutigen Damenmode zusammenhängt. Es finden sich hier über handtellergroße, blaurote Infiltrate an den Außenseiten — seltener an den Innenseiten — des Unterschenkels, die nach oben bis zur Mitte des Unterschenkels reichen können, nach unten mit dem Schuhrand abschließen und deren Grund zweifellos in den kurzen Damenröcken und dünnen Florstrümpfen zu suchen ist.

Bei der echten Erfrierung handelt es sich um eine hochgradige oder längere Zeit hindurch anhaltende Kälteeinwirkung. Beide Arten von Kälteschädigungen, weder die Perniosis noch die echte Erfrierung, verursachen im allgemeinen schwerwiegende Spätveränderungen der Haut, wie wir sie im Laufe der letzten Jahre an zwei Patienten in Form von stärkeren Hyperkeratosen beobachten konnten.

1. Fall: Anamnese.

Der 41jährige Patient X. war im Winter 1916/17 im Eisenbahndienst beschäftigt. Infolge starken Schneefalls versagten die Fahrsignale, und um die Störungen der Fahrdrahtleitungen zu beheben, mußte X. längere Zeit bei scharfem Frost die Drähte anfassen. Hierbei seien ihm die Hände erfroren. In der Folge haben sich dauernde Kälte der Hände und Schmerzhaftigkeit sowohl tagsüber bei der Arbeit als auch nachts

eingestellt. Die Hände seien rissig geworden, und es habe sich zugleich eine Aufsplitterung der Nägel bemerkbar gemacht. Im darauf folgenden Sommer 1917 habe sich das Leiden gebessert, während im Winter die Erscheinungen heftiger zu Tage getreten seien. Seit dieser Zeit sei die Nägelerkrankung sowie eine leichte Schuppung und Rötung der Hände unverändert geblieben. Zur Begutachtung und späteren Behandlung kam der Patient am 14. 2. 1928 in die Universitätshautklinik in Münster.

Aufnahmebefund:

Der Kranke ist ein kleiner, untersetzter Mann in genügendem Kräfte- und Ernährungszustande. Seine Hautfarbe ist frisch, die sichtbaren Schleimhäute sind hinreichend durchblutet. Die Ohren sind leicht rissig und rot gefärbt und mit einer dünnen, trockenen Schuppung bedeckt. An beiden Wangen vor den Ohren befinden sich leicht atrophisch veränderte Hautpartien, die von kleinen Teleangiektasien umgeben sind. Lungen, Herz, Abdomen und Nervensystem sind ohne krankhaften Befund. Im Urin sind Albumen, Saccharin und Sediment negativ.

Spezieller Befund:

Die Haut der Handflächen ist stark infiltriert und dickhornig. Stellenweise besteht eine lamelöse Schuppung. An den Beugeseiten aller Fingerphalangen befinden sich, den Hautfurchen daselbst entsprechend, tiefere Rhagaden. Auf dem Handrücken ist die Haut, abgesehen von einer rötlichen Verfärbung, mit einer leichten, trockenen Schuppung im Sinne einer Dyshidrosis lamelosa, die sich bis über die Handgelenke hinaus auf das untere Drittel der Vorderarme erstreckt, normal. Die Nägel sind stark verdickt, aufgesplittert, rauh und spröde. Die mikroskopische Untersuchung der Haut beider Hände und sämtlicher Fingernägel ergibt reichlichen Pilznachwies. Die Kultur ergab aus den Nägeln Trichophyton rosaceum. Aus dem Material der Handflächen und Handrücken hat sich trotz mehrfachen Abimpfungen kein pathogener Pilz züchten lassen.

Subjektive Beschwerden:

Der Patient klagt über dauerndes Kältegefühl in den Händen, Anschwellen und Rissigwerden der Finger mit Schmerzen, besonders in der Wärme und des Nachts. Im Winter seien die Rhagaden so stark, daß er nicht arbeiten könne, dabei sei die Haut der Hände rotblau

verfärbt und stets eine Schuppung vorhanden. Die aufgesplitterten, brüchigen Fingernägel seien besonders auf Stoß sehr schmerzempfindlich, sodaß er auch dadurch bei der Arbeit sehr behindert sei.

Therapie.

Der Kranke wurde mit hochprozentigem Salicylpflaster (50,0) und Salicyl in uguentum diachylon behandelt, außerdem wurde eine Röntgentherapie eingeleitet. Beide Hände wurden zunächst auf der Volarseite mit einer Rö. Ds. von 100% bei 1 mm Al. Filter bestrahlt. Dieselbe Bestrahlung wurde nach 4 wöch. Abstand wiederholt. Die Fingernägel wurden in der chirurgischen Klinik extrahiert. An den Stellen des Nagelbettes machte sich in der nachfolgenden Zeit eine starke Wucherung bemerkbar. Die Nägel erhielten jetzt eine Röntgenserienbestrahlung mit einer 30% Dosis bei 2 mm Al. Filter. Diese Therapie führte nicht zum Ziele. Die Nägel wuchsen in der Folgezeit schlecht nach und enthielten wiederum Pilzmycel. Sie wurden deshalb zum zweiten Male entfernt und das Nagelbett mit der Diathermieschlinge nach Wucherpfennig tief abgetragen, um das etwa noch vorhandene Pilzgewebe zu beseitigen. Sämtliche Fingernägel wurden darauf noch einmal mit einer Röntgendosis von 85% bei 1 mm Al. Filter bestrahlt. In der Folgezeit wuchsen sie gut nach, sodaß der Patient am 27. 10. 28 die Klinik verlassen konnte.

Bei der Entlassung war die Haut der Hände beiderseitig glatt und weich. An der rechten Hand waren die Fingernägel etwa bis zur Hälfte gewachsen, sie waren glatt und hell, ihre Ränder dagegen zackig. Auch das Nagelbett machte einen guten Eindruck; seine Farbe war leicht rot und zeigte eine geringe Schuppung. An der linken Hand waren die Fingernägel im Wachstum etwas weiter fortgeschritten. Sie waren hier ziemlich glatt bis auf den Nagel des Ringfingers. Dieser war im Querschnitt noch verdickt. Seine Oberfläche war etwas dunkler gefärbt und rauh. In der Längsrichtung des Nagels waren zahlreiche Rillen vorhanden. Das Aussehen der Nagelbetten glich denen der anderen Hand. Auch die Hyperkeratose war erheblich gebessert. Die Finger waren etwas blaurötlich verfärbt, sie waren im allgemeinen gut beweglich, alle Bewegungen wurden jedoch etwas steif ausgeführt, sodaß man sich des Eindrucks einer gewissen Übertreibung (Rente) nicht erwehren konnte. X. klagte noch über Schmerzen beim Beugen der Finger, die tagsüber weniger stark, am heftigsten abends und in der Nacht seien. Bei einer Nachbehandlung 6 Wochen nach der Entlassung waren die Finger rot und geschwollen, die Nägel wuchsen gut weiter und zeigten keine sicheren krankhaften Veränderungen.

Es handelt sich im vorliegenden Falle ohne Zweifel um eine Schädigung der Hände durch die Kälte, verbunden mit dem Krankheitsbild der Perniosis. Es bestanden bei dem Patienten vor der Frostschädigung keinerlei Anzeichen für dieses Krankheitsbild. Das Kältegefühl in den Händen und ihre bläulich-rote Verfärbung nach der Frostschädigung lassen auf einen paretischen Zustand der Gefäße schließen. Diese Gefäßschädigung ist also, wie es nicht allzu oft vorkommt, durch ein einmaliges Kältetrauma acquiriert worden. Vielleicht kommt hier die Unterernährung, unter der der Patient während des Krieges zu leiden hatte, als disponierendes Moment in Frage, vielleicht hat auch ein stärkerer Alkoholabusus, der bei dem Patienten festzustellen war, das Krankheitsbild begünstigt. Nachdem X. die Perniosis nun einmal erworben hat, ist für die Folgezeit der chronische Verlauf dieses Leidens recht charakteristisch. Während die Beschwerden in den Sommermonaten nachlassen, genügen schon einige kalte Herbsttage, um das Krankheitsbild, welches Bürger in diesem Zusammenhang auch Sommerfrost nennt, von neuem aufflackern und es beträchtlich verschlimmern lassen. Sobald die erste wärmeregulierende Anforderung an das Gefäßsystem gestellt wird, versagt dieses.

Als etwas seltenes und besonderes in diesem Fall möchte ich die mächtige Hyperkeratose hinstellen, die sich besonders auf der Haut der Innenseite der Finger und Handflächen zeigt, und in deren Symptomenkomplex das Rissigwerden und Aufspringen der Haut an den Beugeseiten der Finger gut hineinpaßt. Für diese starke Hyperkeratose könnte kaum ein anderer Grund als die Erfrierung geltend gemacht werden, denn eine Lues, Gonorrhöe oder Psoriasis, bei der wir oft eine Hyperkeratose an den Händen finden, kam bei unserem Patienten nicht in Frage. Ebenso war X. nie mit Arsen behandelt worden, sodaß auch eine Arsenhyperkeratose auszuschließen ist. Ferner kam der Patient in seinem Beruf als Landarbeiter nicht mit Substanzen in Berührung, die eine gewerbliche Hyperkeratose hervorrufen, wie sie Matzenhauer bei Selchern, Stein bei Glasarbeitern und Flaschenbläsern und Oppenheim und Neugebauer bei Silberarbeitern beschreiben. Auch eine Syringomyelie, bei der, wie wir in Münster in der letzten Zeit zweimal beobachten konnten, hyperkeratotische Wucherungen auftreten, war im vorliegenden Fall mit Sicherheit auszuschließen. Ein ähnliches Krankheitsbild sieht man allerdings bei der squamösen, hyperkeratotischen Form der Epidermophytie, wie sie Miescher beschreibt. Man findet dieses Krankheitsbild an den Hand- und Fußsohlen, an letzteren mehr als an den Handflächen, jedoch steht die Selbständigkeit dieser Krankheitsform noch sehr in Frage.

Die Hyperkeratose tritt in unserm Falle erstmalig nach der Erfrierung auf, und zwar nur an den Händen, welche damals der Kälte-

wirkung in hohem Maße ausgesetzt waren, während die Haut des übrigen Körpers völlig intakt blieb.

Die Hyperkeratose bei unserm Patienten erinnert sehr an das Bild des Keratoma palmare, die Anamnese spricht jedoch dagegen.

Krankheiten der Fingernägel bei der Frosthand, wie wir sie bei unserm Patienten sehen, sind mehrfach in der Literatur beschrieben worden. Ich möchte hier einen Fall zitieren, den Julius Heller veröffentlichte, wo es sich um einen Patienten handelte, bei dem eine trophische Nagelerkrankung nach einer Erfrierung auftrat, die sehr an den Morbus Raynaud erinnert, die aber Heller als eine durch einen akuten Kältereiz hervorgerufene trophische Erkrankung bestimmter Hautbezirke bei einem Individuum, dessen Gefäßsystem schon vorher durch einen chronischen Alkoholismus stark geschädigt war, anspricht.

Die Pilzerkrankung bei X. wird man zwanglos auch mit der Erfrierung in ursächlichen Zusammenhang bringen können, denn es ist bekannt, daß die Hautpilze sich besonders gern in geschädigten Hautstellen ansiedeln.

Ob im vorliegenden Falle die Nagelveränderungen als Folgeerscheinung der Frostschädigung aufzufassen sind, oder ob sie lediglich der Pilzeinwucherung ihren Ursprung verdanken, dürfte schwer zu entscheiden sein. Man wird angesichts der Tatsache, daß sich die Pilzelemente auch in der Nagelmatrix vorfanden, der letzteren Ansicht zuneigen.

Wir hatten weiter Gelegenheit, einen Mann zu beobachten, bei dem sich auf dem Boden einer einmaligen akuten schweren Erfrierung 2. und 3. Grades hyperkeratotische Neubildungen auf dem von der Kälte geschädigten Hautgebiet zeigten, wie sie in der Literatur wohl kaum beschrieben sind.

Der 43 Jahre alte Patient Z. stand im Winter 1916/17 als Landsturmmann bei einem deutschen Regiment in Rumänien in einer sehr gebirgigen Gegend. Er gibt folgende Schilderung: Nach seiner Angabe herrschte in seinem Truppengebiet damals eine trockene Frostkälte von 35°. Bei einem Sturmangriff am 16. Januar 1917 verlor Z. sein Regiment, und als er es am späten Abend wiederfand, war für ihn keine Schlafgelegenheit mehr vorhanden. Todmüde hüllte er sich in zwei dicke Decken und verbrachte die eiskalte Nacht im Freien. Am nächsten Morgen hatte er das Gefühl, als wenn seine Fußgelenke steif seien. Schmerzen verspürte er noch nicht. Er meldete sich krank, mußte aber bis zum nächsten Lazarett noch einen 24 Kilometer langen Marsch zurücklegen. Hier war es dem Patienten nicht mehr möglich, die Stiefel allein auszuziehen, die er ¼ Jahr lang ununterbrochen an den Füßen getragen hatte. Man schnitt sein Schuhwerk auf, und beide Füße, die bis jetzt leichenblaß waren, liefen sofort bläulich an und zeigten am

nächsten Morgen ein völlig schwarzes Aussehen. Bis auf das untere Drittel des Unterschenkels erstreckte sich diese Verfärbung. Bis Mai 1917 wurde Z. in einem Lazarett in Rumänien behandelt, dann kam er nach Deutschland. Am linken Fuß hatte sich inzwischen eine feuchte Gangrän eingestellt, sodaß sämtliche Zehen in den Metatarsophalangialgelenken abgesetzt werden mußten. An der Ferse des linken Fußes hatte sich ein ulzeröser Prozeß eingestellt, desgleichen an der rechten Ferse. Ein Sequester des Calcaneus am rechten Fuße wurde spontan ausgestoßen. Ein anderer Knochensplitter am linken Fersenbein wurde vom Arzt aus der Wunde herausgeholt. Im Oktober 1917 wurde der Patient aus dem Lazarett entlassen. Die offene Wunde an der rechten Ferse bestand noch ein weiteres Jahr, dann heilte sie ab. Auch an der linken Ferse trat Heilung ein. Gleichzeitig bildeten sich breite, lamelöse Hornauflagerungen an beiden Fersen. Durch heiße Fußbäder wurden diese Hornauflagerungen weich, sodaß Z. nach jedem Bade kleine Hautstücke abbröckeln konnte. 1928, also 11 Jahre nach der Erfrierung, zeigten sich auch am abgesetzten Stumpf hornartige Neubildungen. Der Kranke konnte des nachts im Bett nicht auf dem Rücken schlafen, weil ihm jede Berührung der Hornauflagerung an den Fersen mit der Unterlage starke Schmerzen verursachte. Vor der Erfrierung will er immer gesund gewesen sein. Lediglich die Füße waren von dem Kältetrauma getroffen worden, alle anderen peripherischen Teile dagegen verschont geblieben. Alkohol hatte der Patient nicht in stärkerem Maße zu sich genommen. In den Jahren vor der Erfrierung hatte er an sehr starker Hyperhidrosis gelitten.

Befund:

Es handelt sich um einen kleinen, gesund aussehenden Patienten in ausreichendem Ernährungszustand. Seine Hautfarbe ist frisch, Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Im Gesicht zeigt sich an den Ohren und an der Nase eine leichte Akrozyanose. Auch die Finger sind ganz leicht bläulich-rot verfärbt. An den inneren Organen und an dem Nervensystem ist kein krankhafter Befund zu erheben.

Spezieller Befund:

Am rechten Fuße ist eine leicht bläulich-rote Verfärbung festzustellen, die bis zum unteren Drittel des Unterschenkels hinaufreicht. Der Fuß fühlt sich im Bereich der Zehen kalt an. In der Gegend des Metatarsophalangialgelenkes der 2., 3. und 4. Zehe sieht man auf der Fußsohle eine harte Hornplatte von der Größe eines Drei-Markstückes mit glatter Oberfläche. Ferner erblickt man an der Ferse eine handteller-

große, dreieckige Hornbildung, die auf der Oberfläche grobhöckerig und von tiefen Furchen durchzogen ist. An einigen Stellen lassen sich schmutzig-gelbgraue Hornmassen unschwer abbröckeln. Das ganze Gebilde an der Ferse ist fest mit der Unterlage verwachsen.

Der linke Fuß fühlt sich in seinem ganzen Umfange kalt an. Am lateralen Rande der Operationsnarbe zeigt sich ein Clavus ähnliches Horngebilde. Unter dem Metatarsus 1 ist ebenfalls ein derbes, lamelöses Horngebilde, Markstück groß, in die Haut eingelagert. Wie am rechten Fuße, so fällt auch hier vor allem ein mächtiges, grobhöckeriges, tiefgefurchtes Horngebilde an der Ferse in die Augen. Es ist von der Art eines gleichseitigen Dreiecks, dessen Seiten 6 Zentimeter lang sind und das breitbasig mit der Fußsohle abschließt, nach oben spitz zuläuft. Auch dieses Horngebilde ist auf der Unterlage unverschieblich und zeigt in seinem mittleren Teile eine etwa 2 Zentimeter lange und 1 Zentimeter breite derbe hyperkeratotische Neubildung von der Gestalt eines Hauthorns. Sensibilitätsstörungen sind im Bereiche beider Füße nicht festzustellen.

Histologischer Befund:

Im histologischen Bilde zeigt sich eine starke Hyperkeratose. Die Epidermis stößt oft tief ins Corium vor. Stellenweise ist auch eine Akanthose festzustellen. Im Corium liegen dichte lymphocytäre Zelleninfiltrate. Die Gefäße zeigen vor allem im Papillarkörper starken Endothelzellenreichtum. Das Gefäßrohr wird von Lymphozythenstreifen begleitet. Das Bindegewebe des Coriums ist narbig umgewandelt.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine Erfrierung, die bei einer sehr hohen, trockenen Kälte zustande gekommen ist, und zwar um eine spontane Kältegangrän, wie sie P e r u t z beschreibt, bei der, bei sehr tiefer Temperatur, direkt die übergroße Wärmeentziehung auf die Gewebe und die Gefäßwand wirkt und den Zelltod verursacht, im Gegensatz zur gefäßparalytischen Kältegangrän (Perutz), wo Temperaturen über 0° solche Erscheinungen hervorrufen, wenn genügend disponierende Momente dafür vorhanden sind. Hierher gehören feuchte Fußbekleidung. Unterernährung, Tabak- und Alkoholmißbrauch, Typhus, Cholera, Dyssenterie, oder als angeborene Disposition Vagotonie und Lymphatismus. Als disponierendes Moment für 3. kommt die sich über mehrere Monate hinziehende stramme Umwicklung des Unterschenkels durch Wickelgamaschen in Frage, denn zweifellos wird durch diesen dauernden Druck die Blutzirkulation in den unteren Extremitäten mehr oder weniger erheblich gestört. Auch die übermäßig starke Hyperhidrosis wird durch ihre abnorme Feuchtigkeit bei dem Zustandekommen

der Erfrierung als ein begünstigender Faktor mitgewirkt haben. Der Alkohol, den der Patient, dazu nur in Form von Tee mit Rum zu sich genommen hat, wird hier kaum von Einfluß gewesen sein.

Das histologische Bild zeigt keine typischen Erfrierungserscheinungen. Wir sehen hier nur das Bild der chronischen Entzündung mit dem für dieses charakteristischen Lymphozyteninfiltrat, vor allem um die Gefäße um den Papillarkörper herum. Das Corium selbst zeigt Bindegewebswucherungen. Die vielen Kapillaren mit den teilweise geschwollenen Endothelzellen sind als Reste ursprünglichen Granulationsgewebes zu deuten. Man sieht in dem histologischen Bild, daß die Entzündung an einzelnen Stellen schon im Abklingen begriffen ist und in typisches Narbengewebe übergeht. Genau denselben histologischen Befund findet man aber auch nach allen anderen sekundären Wundheilungen. Atypisch ist im vorliegenden Falle lediglich eine starke Hyperkeratose, die makroskopisch als Hornauflagerung imponiert.

Diese mächtige Hyperkeratose zeigt durchaus kein einheitliches Bild, die Oberfläche der Hornbildung ist teilweise glatt, z. T. sehr höckerig, gefurcht und wenig abbröckelnd. Auch die Form und Gestalt der Hyperkeratosen ist verschieden. Neben Clavus und Tylosis ähnlichen Bildungen auf der einen Seite findet man an der linken Ferse sogar ein Cornu cutaneum ähnliches Gebilde, welches fest mit der Unterlage verwachsen ist.

Sind schon die verschiedenen Formen und Gestaltungen der Hyperkeratosen höchst merkwürdig, so ist das späte Auftreten dieser hornartigen Neubildungen, die zum großen Teil erst 11 Jahre nach der Erfrierung auftraten, noch mehr erstaunlich. Mechanische Ursachen kommen bei Z. für diese Schädigung nicht in Frage, weil er eigens für seine Füße angefertigtes orthopädisches Schuhwerk trägt. Ein Zustandekommen des Krankheitsbildes durch medikamentöse Behandlung kann auch hier ausgeschlossen werden. Es liegt bei ihm weder eine Go. noch eine Lu. noch eine Psoriasis vor. Der Patient ist am übrigen Körper vollständig gesund, und es dürfte nach unserer Meinung diese übermäßige Hornbildung nur auf dem Boden des in dem Jahre 1917 erlittenen Frosttraumas entstanden sein. Der Grund für diese abnorme Verhornung ist vielleicht in einer Disposition der Haut hierfür zu suchen. Uns bestärkt in dieser Annahme die Tatsache, daß bei derartigen Erfrierungen, wie sie zu tausenden im Weltkriege vorkamen, wohl so gut wie nie derartige Veränderungen auf der Haut beobachtet wurden. In den meisten Fällen sah man, daß die Gefäßveränderungen sich oft restlos zurückbildeten und die Füße schließlich wieder normales Aussehen erhielten, während in unserem Falle die Haut an der Stelle, wo sie der Erfrierung ausgesetzt war, mit hyperkeratotischen Neubildungen reagierte.

Ein Moment, das vielleicht die Bildung der Hyperkeratose befördert haben könnte, soll hier noch erwähnt werden. Hatten wir schon oben darauf hingewiesen, daß starker Fußschweiß in ätiologischer Hinsicht als begünstigende Komponente mitwirken kann bei dem Zustandekommen der Erfrierung, so möchten wir auch die Hyperhidrosis mitverantwortlich machen für das Entstehen der hornartigen Neubildungen. Es sind in der Literatur mehrere Fälle beschrieben worden, wo bei starkem Fußschweiß Hyperkeratosen auftreten. Noguchi (Osaka) beschreibt zwei derartige Fälle. Er beobachtete einen 25jährigen Patienten mit Schweißhänden und Schweißfüßen, bei dem sich seit 10 Jahren eine zunehmende Verhornung der Fußränder zeigte. Histologisch waren überall Hyperkeratosen, nirgends Parakeratosen festzustellen. Die Hornschicht war verdickt auf 0,5—0,7 Millimeter. Ein ähnliches Bild sah er bei einem 31jährigen Manne.

Einen anderen Fall, wo hyperkeratotische Neubildungen in noch größerem Ausmaße beobachtet wurden, beschreibt Thieberge. Es handelt sich hier um einen 62 Jahre alten Schlächter, einen starken, fettleibigen Menschen, dem im deutsch-französischen Kriege Hände, Nase und Ohren erfroren waren. Bei diesem Manne traten im Jahre 1909 violett-rot gefärbte Anschwellungen an Händen und Füßen auf. Bald darauf folgte Nässen und große Blasenbildung mit reichlich serösem Inhalt, Blasen, wie man sie bei Verbrennungen zu sehen pflegt. Auf elektrische Behandlung hin heilten die Blasen mit Krustenbildung ab, und im Frühjahr 1910 zeigten sich hyperkeratotische Veränderungen. Die Haut der Hände war infiltriert, verdickt — die Hände bekamen das Aussehen von Acromegaliehänden — und auf den Endphalangen der Finger bildeten sich mächtige, graue Wucherungen der Hornschicht, die stellenweise Krusten trugen oder Blasenreste zeigten. Die Nägel der Finger fielen ab, und es bildeten sich subunguale Hyperkeratosen. Ähnliches zeigte sich an den großen Zehen. Auch Nase und Ohren waren verdickt infiltriert, letztere stärker als die Nase, die mit kleieartigen Schuppen bedeckt war. Thieberge ist der Ansicht, daß diese Erscheinung trotz des Alters der Erfrierung auf eine Störung der Hauternährung an den Extremitäten infolge der Kälteeinwirkung zurückzuführen ist.

Wir sehen, wenn wir einen Vergleich ziehen mit unserm Falle, deutlich verschiedene Abweichungen. Während Thieberge's Patient sich durch die Erfrierung eine Perniosis acquiriert hatte, stellte sich in unserm Falle dieses Krankheitsbild nicht ein. Auch blieben bei unserm Patienten die Nägel der noch vorhandenen Zehen völlig intakt, krankhafte Veränderungen waren an ihnen nicht zu sehen. Ebenso sahen wir nichts von einer übermäßig blau-roten Verfärbung und Blasenbildung. Bei Z. bildeten sich die übermäßigen Hornauflagerungen z. T. auf äußerlich scheinbar intakter Haut. Trotz dieser kleinen Unterschiede sehen

wir aber doch in beiden Fällen den gleichen Enderfolg in der Ernährungsstörung der Haut, eben die mächtige Hyperkeratose nach zeitlich weit zurückliegenden Erfrierungen.

Einen leichteren Fall von Hyperkeratose beschreibt Sachs. Bei ihm handelt es sich um einen Patienten, der 20 Jahre hindurch in einer Fettfabrik mit dem Waschen von verschiedenen Fettsorten in kaltem Wasser beschäftigt war. Hier werden vor allem schwere Veränderungen an den Fingernägeln geschildert, die überall subunguale Hyperkeratosen aufweisen. Röntgenologisch war an sämtlichen Endphalangen eine Deformität der Knochen nachzuweisen, die einherging mit Auffaserung und Exostosenbildung. Auch hier werden wir es mit der Schädigung der Haut durch mäßige, aber dafür sehr langdauernde Kälteeinwirkung zu tun haben.

Eine Arbeit, die sich ebenfalls mit den Folgeerscheinungen der Erfrierungen befaßt, veröffentlichen Max Bürger und E. Müller. Hier handelt es sich nicht, wie in den bisherigen Fällen, um eine hyperkeratotische Neubildung der Haut, sondern hier konnten die beiden Autoren in 26 Fällen eine Nekrose, Verkalkung und Verknöcherung des Knorpels beobachten, wo jedes Mal eine primäre Kälteschädigung als ätiologisch nachgewiesen wurde. Histologisch zeigte sich hier als erstes Stadium der Gewebsschädigung eine umschriebene Nekrose des Knorpels, darauf folgte ein Prozeß, der durch Gewebsneubildung mit Aufblätterung des Knorpels charakterisiert wurde und seinen Ausgang vom Periost aus nahm. Der ganze Prozeß endete mit breiter Knochenbildung mit in ihrer Entwicklung abgeschlossenen Markräumen. In sämtlichen Fällen handelte es sich um männliche Patienten.

Auch Dörffel hat Fälle von Verkalkung nach Frosteinwirkung beobachtet. Während Bürger und Müller Kalkeinlagerungen am Knochen feststellen konnten, konnte Dörffel derartige Veränderungen von Seiten des Bindegewebes nachweisen.

Ebenso berichtet Weidenfeld, daß neben den Weichteilveränderungen die Knochen in erheblichem Maße beschädigt sein können. Er beobachtete eine Entkalkung der Knochen, die mit einer Atrophie einherging, und stellte fest, daß diese Knochenveränderungen die der Weichteile noch längere Zeit überdauern können, wodurch nach anscheinbarer Heilung noch fortbestehende Sensibilitätsstörungen und spontan auftretende Schmerzen erklärt werden.

Ähnliche Beobachtungen machte auch Pulay; wie Weidenfeld stellte auch er schwere Veränderungen am Knochensystem fest, die ausgingen von einer Erfrierung, und die das Knochensystem weit mehr in Mitleidenschaft zogen als die Weichteile und teilweise zur totalen Entkalkung führten. Diese schweren Schädigungen des Knochensystems wurden in manchen Fällen an völlig gesunden Weichteilen festgestellt.

Stets gaben jedoch auch hier die Patienten eine vorausgegangene Schwellung und Oedembildung der Weichteile an.

Dubreuilh schildert einen Fall, wo es bei einem 18jährigen Knaben, der seit dem 2. Lebensjahr an ulzerierenden Frostbeulen litt, zur starken Hypertrophie der Weichteile der Finger kam; bis zum doppelten Durchmesser vergrößerten sich die Weichteile der Finger. Gleichzeitig bestand auch eine Verlängerung der ersten beiden Fingerphalangen.

Angeführt soll auch hier noch werden, daß es nach Dariers Beobachtung nicht selten vorkommt, daß eine einfache Erfrierung sich in einen Lupus erythematodes umwandelt.

Schließlich konnten Marie und Cuvelaire einen 53jährigen Mann beobachten, bei dem es 14 Tage nach einer Erfrierung zu einer „wahren Eruption" von Tumoren an Brust und Bauch und später an den Extremitäten kam. Die beiden Autoren sahen die Erfrierung als auslösende Komponente für die Aussaat der Tumoren an, die sie auf eine Schädigung im Keimplasma zurückführen.

Zusammengefaßt kann also gesagt werden, daß Spätschädigungen der Haut durch Kälteeinwirkung in verschiedenster Weise auftreten können, mögen nun echte Erfrierungen oder das Krankheitsbild der Perniosis die auslösenden Komponenten für diese Späterscheinungen sein. In jedem Falle handelt es sich um tiefergehende Ernährungsstörungen der Haut, die sich bei den einzelnen Individuen — je nach ihrer verschiedenen Disposition — verschieden auswirken.

Literaturangabe

Bürger und E. Müller, Ztschr. für die gesamte experimentelle Med. Bd. 25, Jg. 1921, Heft 5—6, Seite 346—61.

Darier, Précis de dermatologie, Lupus erythémateux, Masson et Cie, Paris 1923. Seite 796 u. f.

Dörffel, Kalkeinlagerungen im Gewebe nach Frostschädigungen, Arch. f. D. u. S., Jahrg. 1928, Seite 274.

Dubreuilh, Allg. Hypertrophie der Finger als Folge von Frostbeulen. Bull. de la Soz. France de Dermat. et de Syph. Jahrg. 1921, Nr. 6, S. 224—26.

Julius Heller, Dermat. Ztschr., 15. Jahrg. 1908, S. 630 u. f. Trophische Nagelerkrankung nach Erfrierung oder Raynand'sche Krankh.

Marie u. Cuvelaire, Bull, et Mem. de la Soc. Med. des hop. de Paris 1899. Tommes XXI.

Matzenhauer, Schwielen bei Selchern. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Seite 446.

G. Miescher, Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von Jadasohn, 1927, Verlag Springer, Berlin. Bd. II, Seite 463.

Noguchi, Japan. Ztschr. f. Dermatol. u. Urologie, refer. i. d. dermatol. Wochenschr. Bd. 79, Jg. 1924, Seite 1613.

Oppenheim u. Neugebauer, Im Ullmann, Oppenheim, Rille. Die Schädigung der Haut durch Beruf und gewerbliche Arbeit, Leipzig 1922. Bd. I, Seite 73 u. folgende. Verlag L. Voß.

Perutz, Archiv für Dermatologie, Bd. 123, Jg. 1916, Heft 4, Seite 715.

Pulay, Knochenveränderung bei Erfrierungen. Arch. f. D. u. S. Jg. 1922, Bd. 139, Seite 57.

Sachs, Wiener dermatol. Wochenschr. 1927, Nr. 39.

Stein, Gewerbedermatosen bei Glasmachern. Wiener klin. Wochenschr. April 1904.

Thiebierge, Georg, Annales des Dermatologie et Syphiligraphie, Hyperkeratose 38 Jahre nach Erfrierung. Jahrg. 1911 Nr. 3.

Weidenfeld, Beitrag zur Pathologie der Erfrierungen, Wiener med. Wochenschr. 1915, Nr. 4.

Lebenslauf

Ich, Fritz Langenkämper, ev. Konfession, wurde am 3. Juli 1904 als Sohn des Lokomotivführers Engelhardt Langenkämper und seiner Ehefrau, Anna geb. Reckmeier, zu Gütersloh in Westfalen geboren. Nach 4jähriger Vorbildung auf der Volksschule besuchte ich das humanistische Gymnasium meiner Vaterstadt und erhielt dort Ostern 1925 das Zeugnis der Reife. Ich studierte Medizin an den Universitäten Tübingen, Köln, Innsbruck und Münster. In Tübingen legte ich Ostern 1927 die ärztliche Vorprüfung ab und in Münster bestand ich am 5. Juli 1930 mein Staatsexamen und am 25. Juli 1930 meine mündliche Doktorprüfung. Allen meinen Lehrern bin ich zu großem Dank verpflichtet, ganz besonders Herrn Prof. Dr. Stühmer für die Überweisung der Arbeit und die Übernahme des Referats.